

**Untersuchungen über die
Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta
bei jugendlichen Sportlern im Ver-
gleich zu Kontrollpersonen**

Gerlind Wegner

1970

Aus dem Institut für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten
bei der Universität München (August Lenz - Stiftung), München

Direktor: Professor Dr. med. Gustav Schimert

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE PULSWELLENGESCHWINDIGKEIT IN DER AORTA
BEI JUGENDLICHEN SPORTLERN IM VERGLEICH ZU KONTROLLPERSONEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gerlind Wegner
aus München

München 1970

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. med. W. Schimmler

Mitberichterstatter: Professor Dr. med. G. Schimert

Dekan: Professor Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 10.12.1970



Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	1
A. Alterungsprozesse der Aortenwand	
B. Beziehungen zwischen Volumelastizitätsmodul und Dickenradiusverhältnis der Arterie, Druck in der Arterie und Elastizitätsmoduln sowie zwischen Volumelastizitätsmodul und Puls- wellengeschwindigkeit	
C. Pulswellengeschwindigkeitsalterskurven von Sportlern und Nichtsportlern aus der Literatur	
D. Fragestellung	
II. Untersuchungsgut und Methode	11
III. Statistik	14
IV. Ergebnisse	16
A. 1. Vergleich der PWG - Mittelwerte pro Lebens- dekade von Sportlern und Kontrollen	
2. Vergleich der eigenen Ergebnisse mit denen aus der Literatur	
B. Untersuchungen über Abhängigkeit der PWG von der Dauer des wöchentlichen Trainings	
V. Diskussion der Ergebnisse	24
A. Dynamische Faktoren	
B. Konstitutionelle Faktoren	
VI. Zusammenfassung	29
VII. Literaturverzeichnis	32

I. Einleitung

Es ist eine vieldiskutierte Frage, welche Einflüsse körperliches Training auf die Alterungsprozesse der Arterienwand hat, ob es sie beschleunigt, möglicherweise verzögert oder keinen nachweisbaren Einfluß hat. Daß es sich hierbei nicht nur um eine akademische Fragestellung, sondern um ein Anliegen von großer praktischer Bedeutung für das Leben eines jeden Menschen handelt, liegt auf der Hand.

Seit langem ist bekannt, daß es mit zunehmendem Alter zu einem Elastizitätsverlust der Arterienwand kommt, d.h. zu einer geringeren Dehnbarkeit der Gefäßwand. HALLOCK und BENSON (12), WEZLER (35) u.a. haben an ausgeschnittenen Aortensegmenten diese Abnahme der Elastizität nachweisen können. BUDDECKE (4) stellte fest, daß es mit zunehmendem Alter zu einer Vermehrung der kollagenen und einer Abnahme der elastischen Fasern kommt. Bekanntlich sind elastische Fasern dehnbarer als kollagene. Nach LANSING (15) bleibt der prozentuale Elastingehalt der Aorta im Alter gleich. Sicher ist aber, daß die Qualität der elastischen Fasern nachläßt. Auch BÜRGER (5) stellte genaue histologische Untersuchungen über die Alterungsprozesse der Aorta an. Er fand heraus, daß das Alter eine chemische Umstrukturierung mit sich bringt, die in einem Schwund der elastischen Elemente besteht sowie in einer Einlagerung von mukoider Substanz, die u.a. als Chondroitinschwefelsäure erkannt wurde.

Dieser Alterungsprozeß führt zu einer Dickenzunahme der Gefäßwand und zu einer Abnahme ihrer Elastizität. Bedeutungsvoll ist die Rolle der glatten Muskulatur. Auch sie fällt dem Alterungsprozeß anheim. Damit wird ihr Einfluß auf die Pulswellengeschwindigkeit mit zunehmendem Alter immer geringer. Besonders wird das an den Gefäßen vom elastischen Typ der Fall sein, zu welchen die Aorta gehört (33). In der Aorta sind die glatten muskulären Elemente zwischen die elastischen Lamellen als Spannmuskeln eingeschaltet (siehe Abbildung 1).

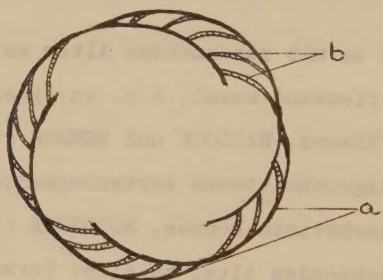


Abb. 1:

a) elastische Fasern

b) Muskelfasern

(nach BENNINGHOFF(2))

Bei Kontraktion entspannen diese Spannmuskeln die elastischen Fasern. Daraus resultiert ein geringerer Wandelastizitätsmodul. Außerdem hat der kontrahierte Muskel einen geringeren Elastizitätsmodul als der erschlaffte. Dies macht die außerordentliche Bedeutung des Innervationszustandes, d.h. des vegetativen Tonus, auf die Elastizitätsverhältnisse deutlich. Man muß annehmen, daß zwischen dem funktionellen Verhalten und der Morphologie der Gefäßwand enge Zusammenhänge und Wechselbeziehungen bestehen.

Der Volumelastizitätsmodul einer Arterie ist mit den bisher bekannten Methoden nicht direkt am lebenden Menschen zu messen, da er eine komplizierte Funktion einer ganzen Reihe von Größen ist, die in vivo nicht ohne weiteres zu bestimmen sind. Es bestehen jedoch gesetzmäßige Beziehungen zwischen dem Volumelastizitätsmodul und der Pulswellengeschwindigkeit, so daß man aus dem Wert der Pulswellengeschwindigkeit Rückschlüsse auf die Elastizität eines Arterienschlau-ches ziehen kann.

Vor über hundert Jahren stellte E.H. WEBER (31) als erster eine Beziehung zwischen der Wellengeschwindigkeit in Schläu-chen und Arterien und der Elastizität ihrer Wand auf. Seine Ergebnisse und die anderer waren jedoch sehr widersprechend. MOENS (20) kam dann zu folgender Formel

$$c = K \sqrt{\frac{g \cdot E \cdot a}{\Delta \cdot d}}$$

Hierin bedeuten: c = die Wellengeschwindigkeit, g = die Erd-
beschleunigung, E = der Elastizitätsmodul der Wand, d = der
innere Durchmesser der Röhre, Δ = das spezifische Gewicht
der Flüssigkeit, K = eine Konstante (0,9). Diese nur unter
bestimmten Voraussetzungen gültige Formel hat A. MÜLLER (21)
umgeformt und erweitert zu folgendem Ergebnis

$$c^2 = K \cdot E \cdot R$$

worin c = die Wellengeschwindigkeit, E = der Elastizitäts-

modul der Gefäßwand, K = eine konstante Zahl (310) und

$$R = \frac{r_a^2 - r_i^2}{r_a^2} \quad (r_i = \text{innerer, } r_a = \text{äußerer Gefäßradius})$$

bedeuten. Das heißt also, daß das Quadrat der Pulswellengeschwindigkeit proportional dem Elastizitätsmodul der Gefäßwand multipliziert mit dem Verhältnis

Fläche des Gefäßwandquerschnittes zu Fläche des Gefäßquerschnittes ist. O. FRANK (8) hat unter Anwendung seiner Lehre von den endlichen Dehnungen, die für die Blutgefäße gilt, den für die Pulswellengeschwindigkeit maßgebenden Volumelastizitätsmodul $\mathcal{K} = \frac{\Delta p}{\Delta V} \cdot V$ aus den linearen Elastizitätskoeffizienten für Quer- und Längsdehnung γ_t und γ_l des Gefäßes entwickelt und dafür die Formel $\mathcal{K} = \frac{\gamma_l \cdot \gamma_t}{2\gamma_l \cdot \gamma_t}$ aufgestellt, worin

$$\gamma_t = \frac{dp}{dr} \cdot r \quad \text{und} \quad \gamma_l = \frac{dp}{dl} \cdot l$$

bedeutet. Diese Koeffizienten entsprechen dem Verhältnis des Druckzuwachses, durch den eine bestimmte relative Veränderung des Radius bzw. der Länge hervorgerufen wird, zu diesen Veränderungen. O. FRANK (8, 9) hat die Abhängigkeit dieser linearen Koeffizienten γ von dem Dickenradiusverhältnis der Wand, von den linearen Elastizitätsmoduln für Quer- und Längsdehnung E_t und E_l , dem POISSON'schen Koeffizienten und dem Druck im Gefäß analytisch dargestellt, so daß man die Größenbeziehungen klar erkennen kann. Die FRANKSche Analyse erweitert die MOENS'sche Formel, die eine Abhängigkeit vom Druck und von der Längsdehnung nicht wiedergibt. WEZLER (32) hat aus den FRANKSchen Formeln unter der Annahme der Inkompressibilität der Wand die Ab-

hängigkeit des Volumelastizitätsmoduls vom Druck entwickelt; sie zeigt, daß $\mathcal{K}$ eine quadratische Funktion des Druckes ist und bei einem bestimmten Blutdruck im wesentlichen von dem Verhältnis Wanddicke zu Gefäßradius sowie von den linearen Elastizitätsmoduln abhängt.

Diese Formeln von MOENS, FRANK, MÜLLER, WEZLER erlauben jedoch, wie oben schon erwähnt, eine Bestimmung des Volumelastizitätsmoduls und damit eine Berechnung der Pulswellengeschwindigkeit nur an ausgeschnittenen Arterien oder Gefäßstreifen, da die für die Formeln benötigten Größen und Koeffizienten nur unmittelbar bestimmt werden können.

Es existiert jedoch noch eine andere Beziehung, die erlaubt, am Lebenden den wirksamen Volumelastizitätsmodul $\mathcal{K}$ zu bestimmen. Diese Formel, die für unser Problem von größerer Bedeutung ist, lautet

$$\mathcal{K} = \rho \cdot c^2$$

und wurde von O. FRANK (6) in seiner "Theorie der Pulswellen" aufgestellt. Sie drückt aus, daß das Quadrat der Wellengeschwindigkeit multipliziert mit der Dichte ρ des Blutes (1,06) den Volumelastizitätsmodul $\mathcal{K}$ der Arterie ergibt.

Dieser wurde oben schon definiert als die Druckänderung Δp in dem Gefäß, welche durch eine relative Volumänderung $\frac{\Delta V}{V}$ erzeugt wird oder als die Druckänderung, welche durch eine relative Querschnittsänderung erfolgt, wenn bei Annahme einer

Längsfixierung von der Längsdehnung abgesehen wird. Zusammenfassend läßt sich sagen:

1. Der Volumelastizitätsmodul ist dem Quadrat der Puls- wellengeschwindigkeit proportional: $\mathcal{K} = \rho \cdot c^2$
2. Es besteht eine Beziehung zwischen dem Volumelastizi- tätsmodul bzw. der Pulswellengeschwindigkeit und dem Dickenradiusverhältnis der Arterie, dem Druck in der Arterie und dem eigentlichen Quermodul der Gefäßwand E_t dahingehend, daß mit zunehmendem Dickenradiusver- hältnis, zunehmendem Druck und zunehmendem Quermodul der Volumelastizitätsmodul und folglich die Pulwellen- geschwindigkeit größer werden.

Blutdruck und Quermodul nehmen im allgemeinen mit zunehmen- dem Lebensalter zu. Für die Aorta wurden unterschiedliche Meinungen bezüglich des Dickenradiusverhältnisses geäußert. FRANK und HOCHREIN (7) haben früher nachgewiesen, daß das Verhältnis $\frac{D}{r}$ mit dem Alter sich nicht wesentlich ändert. Der gleichen Meinung sind RÖSSLE und ROULET (24). Neuere Un- tersuchungen von SIMON und MEYER (28), die heute allgemein anerkannt werden, zeigen jedoch, daß die Wandmasse pro Volum- einheit mit dem Alter zunimmt. Auch BADER (1) bewies bei physiologischem Aorteninnendruck, daß mit dem Alter die Wand- dicke stärker zunimmt als der Radius.

Für den Quermodul spielt sowohl die Dehnbarkeit der einzelnen Strukturelemente (elastische, kollagene Fasern, glattnusku- läre Fasern) als auch die histiomechanische Zusammenschaltung

in der Gefäßwand eine Rolle. Auf die Bedeutung des Innervationszustandes wurde schon hingewiesen. Dies zeigt, wie schwierig es ist, den Zusammenhang des an der lebenden Arterie wirksamen Quermoduls, insbesondere aber von K , mit der Struktur der Wand zu beurteilen.

Pulswellengeschwindigkeitsalterskurven der Aorta an gesunden Personen wurden von verschiedenen Autoren aufgestellt, von WEZLER und STANDL (34), HALLOCK (11), LUDWIG (16), STEINMANN (29), UDE (30), HERZOG und MEURER (14) (vgl. Tab. 1). Die Autoren kommen zu recht ähnlichen Ergebnissen, nur HERZOG und MEURER erhalten relativ kleine Werte, die sie jedoch an nur 32 Versuchspersonen gewannen, von denen ein Fünftel Frauen waren. Es ergibt sich ein Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit von 5 - 6 m/sec zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auf 10 - 12 m/sec zwischen dem 60. und 80. Lebensjahr.

Tabelle 1

Abhängigkeit der Pulswellengeschwindigkeit
in der Aorta (c_A in m/sec) vom Alter
(nach Steinmann)

Autor	bis 25	bis 35	bis 45	bis 55	bis 65	üb. 65 J.
UDE (1933)	5,64 (4,33-6,43)			(9,12-15,5)	11,28	
HALLOCK (1934)	5,21	5,65	6,42	7,57	8,44	10,46
WEZLER (1935)	5,2	6,25	7,85	9,3	10,5	ca 11,0
BAZETT (1935)		5,9		7,62		
LUDWIG (1936)	5,5	6,1	6,4	6,8	8,3	8,8 9,8
HERZOG u. MEURER (1939)	5,4	5,1	5,88	6,49	7,65	

Die Pulswellengeschwindigkeit von Sportlern wurde von MELLEROWICZ und PETERMANN (17) sowie von SCHIMMLER und SCHWALB (25, 26) untersucht und die gewonnenen PWG - Alterskurven wurden mit den PWG - Alterskurven untrainierter Kontrollgruppen verglichen. Die Abbildung 2 zeigt die PWG - Alterskurve von gut trainierten Dauersportlern (nach MELLEROWICZ und PETERMANN) und zum Vergleich die PWG - Alterskurven Untrainierter. Die Vergleichskurven scheinen zu zeigen, daß die Pulswellengeschwindigkeit beim Trainierten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr zunächst etwas über den Normalwerten liegt, nach dem 30. Lebensjahr jedoch gegenüber der Norm wesentlich verlangsamt ist. Auch die Anstiegsteilheit ist wesentlich geringer als die der Normalkurven. Eine echte Vergleichbarkeit der Kurven besteht jedoch nicht. Die Sportler hatten nämlich alle einen auffallend niedrigen Blutdruck, womit man allein schon den niedrigen und flachen Verlauf der Kurve von MELLEROWICZ und PETERMANN (17) erklären kann, da ja die Pulswellengeschwindigkeit eine Abhängigkeit vom Blutdruck zeigt. Bei der Kurve von WEZLER und STANDL (34) ist die Steilheit außerdem bedingt durch einen Überlagerungseffekt von Alter und Blutdruck. Hier steigt nämlich der Blutdruck mit zunehmendem Alter erheblich an. Die übrigen Autoren machen keine Angaben über den Blutdruck (26). Die PWG - Alterskurve der von MELLEROWICZ untersuchten Sportler war also aus diesen Gründen bei kritischer Sicht nur sehr mangelhaft mit den sogenannten klassischen Alterskurven von HALLOCK oder WEZLER und STANDL zu vergleichen.

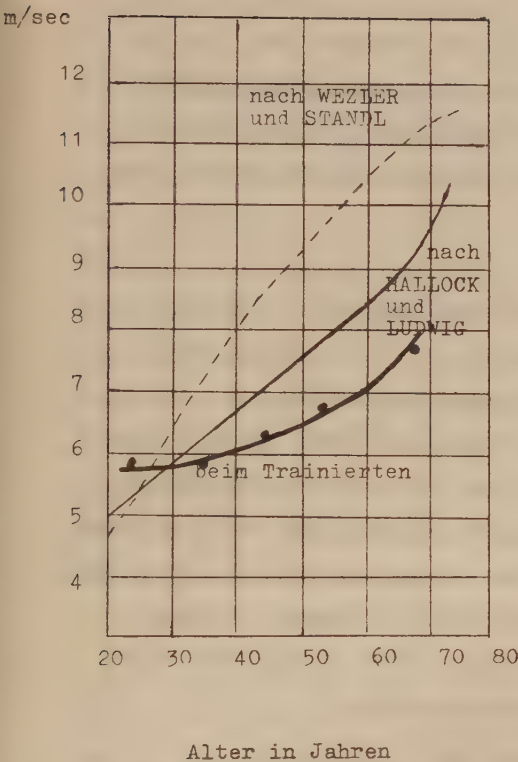


Abb.2: Alterskurven von c_A bei 200 trainierten Männern (nach MELLEROWICZ und PETERMANN) im Vergleich mit den PWG - Alterskurven nach WEZLER und STANDL sowie LUDWIG und HALLOCK.

kurven zu erhalten, hielt er den mittleren Blutdruck von Lebensdekade zu Lebensdekade weitgehend konstant. Er unterteilte dabei

Es war deshalb interessant zu wissen, ob unabhängig vom Blutdruck der Volumelastizitätsmodul der Sportler einen anderen Altersgang zeigt als bei Nichttrainierten. Dies wäre dann zurückzuführen auf Unterschiede des Quersmoduls und - oder - des Dickenradiusverhältnisses der Aorta, d.h. auf eine andere morphologische Beschaffenheit der Gefäßwand, wenn man den Innervationszustand außer Betracht läßt. SCHIMMLER hat miteinander vergleichbare Kurven gewonnen, indem er Kontrollpersonen wählte, die keine wesentlichen Blutdruckunterschiede zum Blutdruck der Sportler zeigten. Um möglichst reine PWG - Alters-

in Normotoniker und Hypertoniker und stellte fest, daß sowohl bei ersteren als auch bei letzteren die PWG - Alterskurve der trainierten Sportler deutlich unter der Alterskurve der Vergleichsgruppe mit analogen Blutdruckwerten verläuft.

Die Untersuchung von SCHIMMLER und SCHWALB (25) bezog sich jedoch nur auf 40 - 60jährige. Daß es in dieser höheren Altersgruppe nach häufig jahrzehntelangem Training einen morphologischen Unterschied in der Aortenwand von Sportlern zur Aortenwand von Normalpersonen geben könnte, der in einer Herabsetzung der Pulswellengeschwindigkeit zum Ausdruck kommt, fügt sich gut in unsere moderne Anschauung über die günstige Auswirkung des Körpertrainings auf die Ökonomie des Kreislaufs, wenn auch noch viele Fragen offen bleiben und vieles noch keineswegs befriedigend bewiesen ist.

In der vorliegenden Arbeit soll nun untersucht werden, ob auch schon ein Training von relativ wenigen Jahren bei jüngeren Individuen einen günstigen Effekt auf die Pulswellengeschwindigkeit ausübt.

II. Untersuchungsgut und Methode

Die Untersuchungen wurden an insgesamt 127 Sportlern männlichen Geschlechts durchgeführt. Die Gesamtgruppe der 10 - 39jährigen wurde unterteilt nach der Zugehörigkeit zu einer der drei Lebensdekaden, wobei die 10 - 19jährigen einen zahlenmäßigen Anteil von 35, die 20 - 29jährigen von 58 und die 30 - 39jährigen von 34 hatten. Außer einigen Leichtathleten waren sämtliche Sportler Skiläufer, wobei die Langläufer gegenüber den alpinen Skiläufern, die ebenfalls, aber weniger Ausdauertraining betrieben, stärker vertreten waren. Dies wurde angestrebt, weil bekanntlich bei Laufsport die Wirkungen auf den Kreislauf besonders ausgeprägt sind. So wurde von unseren Versuchspersonen neben dem Skilauf überwiegend Waldlauf, Handball, Fußball, aber auch Radfahren und Gymnastik ausgeübt.

Zum Vergleich der PWG - Alterskurve der Sportler und für die statistische Berechnung standen PWG - Werte von 161 männlichen nichttrainierenden Personen zur Verfügung, die 1. hinsichtlich der arteriellen Mitteldrucke nahezu mit den Sportlern übereinstimmten und 2. etwa im gleichen Zeitraum untersucht wurden. Auch sie wurden nach der Zugehörigkeit zu einer der 3 Lebensdekaden in 3 Kollektive gruppiert.

Alle Versuchspersonen waren Normotoniker (systolisch 105 - 145, diastolisch 95 mm Hg und weniger).

Ursprünglich war vorgesehen, eine entsprechende Untersuchung auch an hypertonen Sportlern durchzuführen, jedoch war die Anzahl der Hypertoniker pro Lebensdekade zu klein.

Nach der statistischen Berechnung sowie Aufstellung der PWG - Alterskurve der Sportler und nach dem Vergleich mit der PWG - Alterskurve der Kontrollgruppe ergab sich die Frage, ob eine Abhängigkeit von der wöchentlichen Dauer des Trainings bestehen könnte. Es wurde pro Lebensdekade eine Gruppe gebildet, die mehr als 5 Stunden wöchentlich trainiert im Gegensatz zu einer, bei der die Trainingszeit unter dieser Stunden- zahl liegt.

Die M e s s u n g d e r P u l s w e l l e n g e - s c h w i n d i g k e i t im Aorta - Iliacarohr wurde in der gebräuchlichen Form vorgenommen. Als Pulsabnehmer dienten Kondensatorgeber nach BRECHT und BOUCKE (3), die an die A. carotis sowie an die A. femoralis dicht unterhalb des Leistenbandes angelegt wurden. Die Aufzeichnung der Pulskurven der A. carotis und der A. femoralis erfolgte durch einen HELIGE - Multicar- diotest (Photoschreiber bei einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec). Zur Bestimmung der Zeitdifferenz zwischen beiden Pulsen wurde das erste Anstiegsfünftel der Pulskurven genommen. Dies ist bei einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec erforderlich, da die Fußpunkte der Kurvenanstiege meist abgerundet und nicht markant genug sind. Die Zeitdifferenz zwischen

Carotis - und Femoralispuls (Δt_A) wurde an ca. 3 - 5 Pulsen pro Patient gemessen und der Mittelwert verwendet. Die Wegstrecke (Δl_A), die die Pulswelle zwischen den Abnahmepunkten zurücklegt, ergibt sich, wenn man von der Meßstrecke Incisura jugularis $\longrightarrow$ Nabel $\longrightarrow$ Leistenpuls die Meßstrecke Incisura jugularis $\longrightarrow$ Carotispuls abzieht. Somit gilt für die Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta (c_A) die Beziehung

$$c_A = \frac{\Delta l_A}{\Delta t_A}$$

Der Blutdruck wurde mit der Manschettenmethode nach RIVA - ROCCI - KOROTKOF bestimmt. Die Manschette hatte die übliche Breite von 13 cm. Der Mitteldruck p_m wurde annäherungsweise berechnet:

$$p_m = \frac{p_{syst} + 2 p_{diast}}{3}$$

Die Messungen wurden in horizontaler Rückenlage und in Ruhe durchgeführt.

Zur Kritik der Methode

Bei c_A handelt es sich nicht um die wirkliche Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta, da ja - wie oben erläutert - Teile der A. carotis mitgemessen und mitberechnet sind, abgesehen davon, daß auch die Strecke zwischen den Abnahmepunkten die wirkliche Gefäßlänge nicht wiedergibt.

Es muß berücksichtigt werden, daß größere Unterschiede in der

Lebensweise der Vergleichspersonen vorhanden sein können als in der der Sportler. Unter ersteren fanden sich sowohl Männer mit ausgesprochen sitzender Tätigkeit als auch solche, die eine mehr körperliche Arbeit ausübten. Es muß in diesem Zusammenhang aber auch darauf hingewiesen werden, daß es in unserer modernen Industriegesellschaft kaum noch Schwerarbeiter gibt. Sicherlich waren unter den Kontrollpersonen aber Männer, die einem gewissen Freizeitsport nachgingen.

III. Statistik

Bei der statistischen Auswertung des Untersuchungsgutes wurden die Mittelwerte der einzelnen Versuchsreihen berechnet nach der Formel:

$$\frac{a_1 + a_2 + a_3 + a_4 + \dots + a_n}{n}$$

Die Standardabweichung vom Mittelwert beträgt:

$$s = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n - 1}}$$

Es bedeuten:

a_1 a_2 a_3	Einzelwerte
s	Standardabweichung
d	Differenz des Einzelwertes zum Mittelwert
n	Anzahl der Werte

Die Signifikanzberechnung der Differenz zweier Mittelwerte erfolgte mit Hilfe des t - Testes. Dem t - Test liegt fol-

gende Formel zugrunde:

$$t = \frac{\bar{x} - \bar{y}}{\sqrt{[s_1^2 \cdot (n-1) + s_2^2 \cdot (m-1)] \cdot \frac{n+m}{n \cdot m \cdot (n+m-2)}}}$$

$\bar{x}$	$\bar{y}$	Mittelwerte
s_1	s_2	Standardabweichung
n	m	Anzahl der Werte
$n+m-2$		Zahl der Freiheitsgrade

Beispiel: Pulswellengeschwindigkeit

bei Sportlern 20 - 29 Jahre	bei Kontrollgruppe 20 - 29 Jahre
$\bar{x} = 6,4894$	$\bar{y} = 6,8883$
$s_1 = 0,5627$	$s_2 = 0,9016$

$$\begin{aligned} \bar{x} - \bar{y} &= 0,3989 \\ n+m &= 135 \\ n \cdot m &= 4466 \\ s_1^2 \cdot (n-1) + s_2^2 \cdot (m-1) &= 79,8494 \\ \frac{n+m}{n \cdot m \cdot (n+m-2)} &= 0,00022 \\ 79,8494 \cdot 0,00022 &= 0,01756 \\ \sqrt{0,01756} &= 0,13251 \\ \frac{0,3989}{0,13251} &= 3,0103 \end{aligned}$$

In der t - Verteilungstabelle (10) findet man unter 3,0103 und 133 Freiheitsgraden den Wert $0,001 < p < 0,005$. Dies entspricht einer Wahrscheinlichkeit, die größer als 99,5 % ist.

$p < 0,05$ (von 1) $< 5 \%$
 $< 0,01$ $< 1 \%$
 $< 0,005$ $< 0,5 \%$

1 % bedeutet 99 %ige Wahrscheinlichkeit; 5 % sagt aus, daß die Signifikanz der Differenz zweier Mittelwerte zu 95 % gesichert ist.

IV. Ergebnisse

Die PWG - Mittelwerte der Sportler in den einzelnen Dekaden lassen einen Anstieg von 6,17 m/sec während des 10. - 19. Lebensjahres über 6,48 m/sec während des 20. - 29. Lebensjahres auf 6,71 m/sec im 4. Jahrzehnt erkennen (Tab. 2,3). Die Vergleichsmittelwerte der untrainierten Kollektive betragen 6,17 m/sec, 6,88 m/sec, 7,41 m/sec.

Tabelle 2

Alterskollektiv in Jahren	Mittleres Alter in Jahren	n	c_A	p_m	Standardab- weichung $s_1 s_2$
Sportler 10-19	16,88	35	6,17	100,64	0,78
Kontrollen 10-19	17,33	33	6,17	101,1	0,85
Sportler 20-29	25,00	58	6,48	104,39	0,56
Kontrollen 20-29	24,66	77	6,88	103,99	0,90
Sportler 30-39	34,32	34	6,71	106,91	0,53
Kontrollen 30-39	36,58	51	7,41	106,1	0,63

n = Anzahl der Werte

c_A = PWG - Mittelwert in m/sec

p_m = Mitteldruck - Mittelwert in mm Hg

Für die Signifikanz der Pulswellengeschwindigkeit wurde der t - Test benutzt. Die Ergebnisse waren folgendermaßen:

Tabelle 3

PWG in Körperruhe bei Sportlern und Kontrollpersonen in 3 Lebensdekaden (10 - 19, 20 - 29, 30 - 39 Jahre).

Sportler			Kontrollen				
10 - 19 Jahre			10 - 19 Jahre				
Alter	c _A	p _m	Alter	c _A	p _m		
	(m/sec)	(mm Hg)		(m/sec)	(mm Hg)		
1.	17	6,56	100	1.	17	6,15	95
2.	19	6,55	97,5	2.	19	5,70	92,5
3.	17	5,46	100	3.	19	6,60	100
4.	17	6,28	100	4.	19	5,50	112,5
5.	15	4,80	95	5.	18	7,63	105
6.	16	5,50	102,5	6.	10	4,15	90
7.	15	5,10	95	7.	13	5,85	87,5
8.	17	6,30	110	8.	15	5,55	117,5
9.	18	6,15	90	9.	18	5,85	95
10.	19	6,30	97,5	10.	19	6,16	110
11.	18	6,00	105	11.	18	6,00	102,5
12.	18	7,45	112,5	12.	18	5,00	97,5
13.	18	5,72	97,5	13.	18	6,66	85
14.	17	5,33	100	14.	19	6,85	87,5
15.	16	5,00	100	15.	15	5,63	102,5
16.	15	7,00	90	16.	19	6,15	102,5
17.	17	7,45	110	17.	18	7,35	105
18.	19	6,75	95	18.	11	5,55	107,5
19.	16	6,14	105	19.	17	6,16	92,5
20.	15	6,15	90	20.	15	5,55	87,5
21.	16	5,14	107,5	21.	19	7,00	107,5
22.	17	5,00	102,5	22.	18	7,00	100
23.	14	5,45	95	23.	16	5,00	117,5
24.	16	7,60	97,5	24.	18	6,00	100
25.	15	6,28	100	25.	18	6,43	97,5
26.	19	6,60	105	26.	19	7,33	115
27.	17	6,05	100	27.	18	6,47	92,5
28.	19	7,10	97,5	28.	19	5,00	95
29.	16	5,86	105	29.	18	5,60	105
30.	17	6,70	100	30.	19	6,58	107,5
31.	19	6,40	97,5	31.	19	6,00	105
32.	17	5,86	105	32.	19	8,37	110
33.	16	7,85	100	33.	17	6,82	107,5
34.	17	6,58	110				
35.	17	5,50	107,5				
Mittelwert	16,88	6,17	100,64	Mittelwert	17,33	6,17	101,1

Sportler
20 - 29 Jahre

Fortsetzung

Alter				Alter			
		c_A	p_m			c_A	p_m
		(m/sec)	(mm Hg)			(m/sec)	(mm Hg)
1.	24	6,15	107,5	31.	28	6,43	110
2.	23	7,50	110	32.	24	7,16	100
3.	28	6,60	107,5	33.	27	6,43	110
4.	27	7,50	110	34.	28	5,87	107,5
5.	29	6,43	105	35.	23	5,60	117,5
6.	28	6,50	100	36.	22	6,14	105
7.	28	7,00	105	37.	25	7,00	107,5
8.	27	5,92	97,5	38.	23	6,45	107,5
9.	23	5,64	110	39.	26	7,67	97,5
10.	23	6,76	95	40.	22	7,30	107,5
11.	25	5,40	105	41.	20	6,57	112,5
12.	22	6,83	100	42.	24	7,16	92,5
13.	28	5,25	102,5	43.	23	6,00	102,5
14.	20	6,42	90	44.	27	6,43	105
15.	28	5,72	105	45.	22	6,85	100
16.	26	6,50	115	46.	22	6,00	95
17.	21	6,00	92,5	47.	26	6,12	120
18.	28	5,60	112,5	48.	23	6,27	102,5
19.	26	7,18	97,5	49.	26	6,85	100
20.	28	7,66	110	50.	27	6,46	105
21.	22	6,30	100	51.	26	6,14	105
22.	26	6,43	102,5	52.	26	6,60	112,5
23.	26	6,00	107,5	53.	23	6,39	110
24.	22	5,86	115	54.	28	6,66	107,5
25.	20	6,12	100	55.	27	6,66	90
26.	22	7,10	115	56.	29	7,50	100
27.	27	6,85	102,5	57.	20	6,66	102,5
28.	28	6,66	87,5	58.	27	6,16	107,5
29.	26	6,49	102,5				
30.	25	6,49	105				
				Mittelwert	25,00	6,48	104,39

Kontrollen
20 - 29 Jahre

Alter	c _A (m/sec)	p _m (mm Hg)
1.	21	6,72
2.	25	7,04
3.	29	6,66
4.	25	7,50
5.	25	5,37
6.	29	6,84
7.	21	7,66
8.	20	7,17
9.	29	10,00
10.	20	7,50
11.	22	5,88
12.	25	6,86
13.	23	6,33
14.	21	6,32
15.	26	7,35
16.	20	9,60
17.	24	6,44
18.	25	7,32
19.	27	6,30
20.	27	6,00
21.	22	6,72
22.	21	6,71
23.	28	7,32
24.	22	6,53
25.	27	5,74
26.	28	8,73
27.	24	7,50
28.	21	6,15
29.	29	8,00
30.	28	6,27
31.	25	7,17
32.	24	4,82
33.	20	6,70
34.	23	5,85
35.	20	6,30
36.	20	6,76
37.	25	6,93
38.	29	7,67
39.	28	7,15
40.	22	6,84

Fortsetzung

Alter	c _A (m/sec)	p _m (mm Hg)
41.	29	7,28
42.	28	5,46
43.	27	6,00
44.	20	7,50
45.	28	6,26
46.	25	7,33
47.	26	7,45
48.	25	7,34
49.	29	7,20
50.	28	7,45
51.	21	5,66
52.	29	7,16
53.	20	5,75
54.	29	7,34
55.	28	6,43
56.	21	6,28
57.	28	8,55
58.	22	6,62
59.	29	7,16
60.	27	7,66
61.	22	8,17
62.	26	7,67
63.	21	6,00
64.	20	5,75
65.	29	6,43
66.	20	6,00
67.	26	7,50
68.	22	6,00
69.	26	6,40
70.	23	5,50
71.	25	7,17
72.	26	8,00
73.	20	6,15
74.	28	6,85
75.	23	7,00
76.	29	7,66
77.	24	7,50
Mittel- wert	24,66	6,88
		103,99

Sportler
30 - 39 Jahre

Alter	c _A (m/sec)	p _m (mm Hg)
1.	34	6,50
2.	34	6,30
3.	30	5,76
4.	37	7,00
5.	39	7,00
6.	37	7,84
7.	39	6,43
8.	37	6,56
9.	31	6,00
10.	37	5,72
11.	38	7,00
12.	31	6,70
13.	32	7,50
14.	38	6,65
15.	31	7,00
16.	30	6,27
17.	39	6,00
18.	31	6,90
19.	30	7,30
20.	37	7,50
21.	34	6,32
22.	32	6,30
23.	31	6,50
24.	37	7,00
25.	34	6,00
26.	31	7,16
27.	35	7,50
28.	31	6,30
29.	36	6,40
30.	31	6,83
31.	33	6,83
32.	39	7,50
33.	32	6,82
34.	39	7,00
Mittelwert	34,32	6,71

Kontrollen
30 - 39 Jahre

Alter	c _A (m/sec)	p _m (mm Hg)
1.	38	6,82
2.	38	7,30
3.	37	7,37
4.	39	8,80
5.	39	7,32
6.	39	7,52
7.	37	7,50
8.	39	7,50
9.	34	7,32
10.	39	6,00
11.	33	7,34
12.	37	8,73
13.	38	7,66
14.	39	6,26
15.	36	6,66
16.	38	8,16
17.	38	7,32
18.	38	8,15
19.	38	7,32
20.	39	7,17
21.	38	7,80
22.	39	7,16
23.	33	7,17
24.	35	8,00
25.	36	7,66
26.	36	8,70
27.	36	7,67
28.	35	8,60
29.	37	7,00
30.	38	7,85
31.	39	7,00
32.	39	7,42
33.	32	7,35
34.	38	7,33
35.	32	7,83
36.	32	7,06
37.	38	6,76
38.	39	7,38
39.	37	7,00
40.	30	6,56
41.	39	8,60
42.	38	6,57
43.	37	8,20
44.	34	7,32
45.	38	6,25
46.	31	6,57
47.	36	7,66
48.	38	7,50
49.	39	7,16
50.	34	7,00
51.	30	7,66
Mittelwert	36,58	7,41

106,1

In der t - Verteilungstabelle (10) findet man für die 10 - 19jährigen ein p wesentlich $> 0,05$, es besteht kein signifikanter Unterschied; dies geht schon aus den bis in die 2. Dezimalstelle identischen Mittelwerten hervor, auch wenn man den geringen Alters- und Blutdruckunterschied berücksichtigt. Bei den 20 - 29jährigen ist der Unterschied deutlich und schon signifikant: $0,001 < p < 0,005$, d.h. die Signifikanz ist zu 99,5 % gesichert. Der Unterschied zwischen den PWG - Mittelwerten der 30 - 39jährigen ist am größten und hochsignifikant: $p < 0,001$. In Abbildung 3 sind die Mittelwerte der PWG in Abhängigkeit vom Lebensalter graphisch dargestellt. Es zeigt sich, daß beide Kurven mit leicht abnehmendem Anstiegswinkel zur Altersabszisse verlaufen. Interessant ist, daß sich in der 2. Lebensdekade zwischen Sportlern und Kontrollen keine Unterschiede bezüglich der PWG ergeben. Der Volumelastizitätsmodul scheint also bei beiden Gruppen gleich angelegt zu sein. Erst mit zunehmender Trainingsdauer, die parallel zum Lebensalter läuft, divergieren die PWG - Alterskurven.

Tabelle 4 soll die Unterschiede zu den von MELLEROWICZ und PETERMANN publizierten Werten zeigen.

Tabelle 4

	Untersuchung von MELLEROWICZ und PETERMANN	vorliegende Untersuchung
Altersgruppe in Jahren	c_A (m/sec)	c_A (m/sec)
10 - 19	-	6,17
20 - 29	5,88	6,48
30 - 39	5,84	6,71

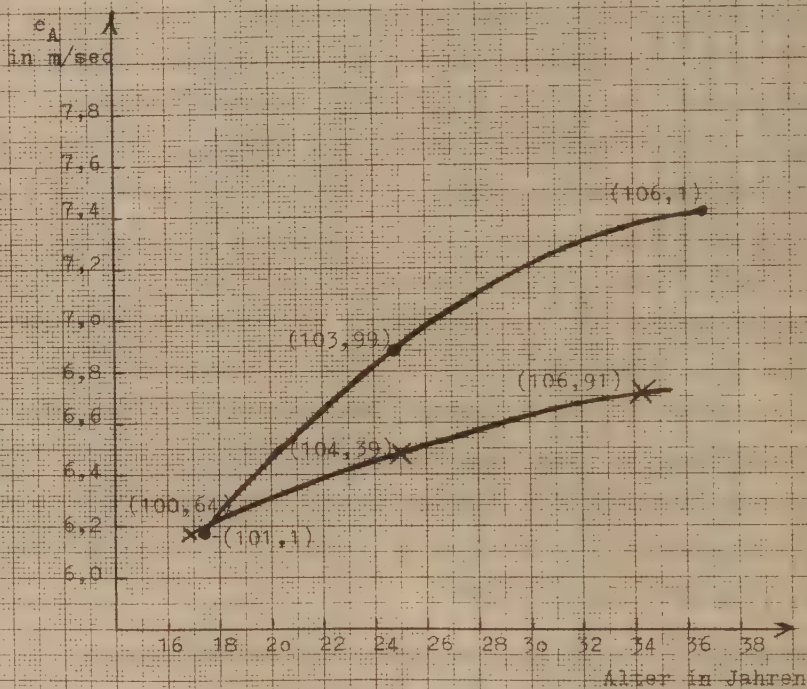


Abb. 3: PWG - Alterskurven von Sportlern und Kontrollpersonen

● Kontrollpersonen

x Sportler

Die Zahlen an den Kurvenpunkten geben den arteriellen Mitteldruck an

Die 10 - 19jährigen wurden von MELLEROWICZ und PETERMANN nicht berücksichtigt. Bei den 20 - 29jährigen und den 30 - 39jährigen liegen die PWG - Mittelwerte bei MELLEROWICZ und PETERMANN auffallend niedriger, vor allem wohl durch die kleinen Blutdruckwerte bedingt. Der PWG - Mittelwert der 30 - 39jährigen ist dem der 20 - 29jährigen gleich, wenn nicht sogar etwas niedriger. Erst dann kommt es in der Alterskurve von MELLEROWICZ und PETERMANN zu einem allmählichen Ansteigen der Pulswellengeschwindigkeit. Unser Ergebnis zeigt von vornherein eine deutliche Zunahme der PWG von Dezennium zu Dezennium. Auch differieren die Schnittpunkte der PWG - Alterskurven von Sportlern und Untrainierten bei unserer Untersuchung und der von MELLEROWICZ und PETERMANN durchgeführten (Abb. 2,3). Bei unserer liegt er bei einem Alter von 17,7 Jahren, bei den anderen Autoren erst zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Allerdings benutzten MELLEROWICZ und PETERMANN fremde Kontrollgruppen.

Wie oben schon erwähnt, wurden ergänzend die PWG - Mittelwerte der Sportler, die wöchentlich mehr als 5 Stunden trainierten, mit den Mittelwerten derjenigen Sportler verglichen, deren Trainingszeit geringer war (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5

Altersgruppe in Jahren	n ₁	PWG der Sportler mit mehr als 5 TS/Woche	n ₂	PWG der Sportler mit weniger als 5 TS/Woche
10 - 19	16	6,23	19	6,12
20 - 29	34	6,51	24	6,45
30 - 39	14	6,72	20	6,71

Wie aus der Tabelle 5 ersichtlich, zeigt die PWG derjenigen Sportler, die mehr trainierten, praktisch keinen Unterschied zu der der weniger trainierenden Sportler. Die statistische Berechnung ergab keine Signifikanz der Unterschiede der Mittelwerte. Dieses Ergebnis überrascht zunächst. Wenn man aber bedenkt, daß nach den Befunden bekannter Autoren, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, bereits ein tägliches 15- Minuten - Lauftraining zu einer Umstimmung der Kreislaufökonomie führen kann, so möchte man den Schluß ziehen, daß bereits weniger als 5 Wochenstunden Training genügen, um auch die elastischen Eigenschaften eines Gefäßrohres nachhaltig zu beeinflussen.

V. Diskussion

Die Untersuchungsergebnisse sprechen dafür, daß bereits ab etwa dem 20. Lebensjahr deutliche Unterschiede zwischen den Pulswellengeschwindigkeiten von Sportlern und Nichtsportlern bestehen, die nicht mit unterschiedlichen Blutdruckwerten erklärt werden können; denn im Gegensatz zu MELLEROWICZ und PETERMANN wurde bei der vorliegenden Untersuchung eine Analogie der Blutdruckwerte zwischen Sportlern und Nichtsportlern angestrebt. Damit scheint es naheliegend, daß schon in relativ jungen Jahren Training sich in der morphologischen Beschaffenheit der Gefäße manifestiert. Denn da außerdem

mathematisch definierbare Relationen zwischen der Pulswellengeschwindigkeit, dem Elastizitätsmodul und dem Dickenradiusverhältnis der Aortenwand bestehen, ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Dehnbarkeit des Aortenrohres bei Sportlern größer ist als bei den nichttrainierenden Vergleichspersonen. Welches nun die genauen histologischen Unterschiede im Aufbau der Gefäßwand sind, darüber können nur Vermutungen geäußert werden, denn über die morphologischen Trainingswirkungen auf die Arterien liegt kein gesichertes Wissen vor. Sie bedürfen eingehender weiterer Erforschung. Man kann nur annehmen, daß die einleitend beschriebenen Alterungsprozesse - von BÜRGER (5) Physiosklerose genannt, die zu einer geringeren Dehnbarkeit der Gefäße führen, verlangsamt sind.

Wodurch werden nun aber die Alterungsprozesse in der Aortenwand des Sportlers verzögert? Welche sind die Faktoren, die die Aortenwand länger elastisch erhalten? Hier kann zunächst an dynamische Faktoren gedacht werden, die mit unterschiedlicher Stärke auf die Aortenwand des Trainierten und Untrainierten einwirken. Man glaubt, daß die Aortenwand des Sportlers einer geringeren "Abnutzung" ausgesetzt ist als die des Nichtsportlers. Bei flüchtiger Betrachtung des Problems könnte man das Gegenteil annehmen. MELLEROWICZ (18) konnte jedoch deutlich machen, daß die Aortenwand des Sportlers insgesamt weniger beansprucht und abgenutzt wird als die des Nicht-

sportlers. Training führt nämlich zu einer Ökonomisierung des Kreislaufes. Der Kreislauf des Trainierten wird zwar z.B. während einer Stunde des Tages sehr stark beansprucht, während der übrigen Stunden aber geschont. Die Arbeit des trainierten Kreislaufes in mkg ist keineswegs größer, sondern geringer als die des untrainierten. Die Bedeutung der funktionellen Beanspruchung der Gefäße auf ihre Wandbeschaffenheit zeigen auch angiochemische Studien von HEVELKE (13). HEVELKE verglich das Altersschicksal der Gefäße der oberen mit dem der Gefäße der unteren Extremitäten. Das Ergebnis: Höhere funktionelle Beanspruchung der Gefäße der unteren Extremitäten gegenüber denen der oberen führt zu einer deutlichen Beschleunigung der Alterung der Beinarterien. MELLEROWICZ geht davon aus, daß Volum- und Druckarbeit in Ruhe beim trainierten Sportler geringer sind als bei den Vergleichspersonen. Von einigen Autoren (u.a. MELLEROWICZ (19), REINDELL, H. und Mitarbeiter (22)) werden im Vergleich zu Normalpersonen bei Sportlern verkleinerte Ruheschlagvolumina gefunden. Dem entspricht eine verkleinerte Blutdruckamplitude. Der systolische Blutdruck ist erniedrigt, der diastolische gleich oder gering erhöht. Besonders aber die Frequenz ist beim Trainierten deutlich vermindert; d.h. die Häufigkeit und die Intensität der rhythmischen pulsatorischen Dehnungen und Entdehnungen sind beim Trainierten in Ruhe geringer als beim Nichttrainierten. Jedoch ist die Fähigkeit zur Leistungssteigerung beim Sportler wesentlich

stärker ausgeprägt als beim Nichtsportler. Das Sportherz ist in der Lage, bei Bedarf enorm große Schlagvolumina zu befördern, die die je erreichbaren Schlagvolumina von Nichtsportlern erheblich übertreffen. Das untrainierte Herz erreicht eine Leistungssteigerung weniger durch eine Erhöhung des Schlagvolumens als durch eine Erhöhung der Frequenz. Hohe Frequenzen sind aber unökonomisch für den Kreislauf. Dazu kommt, daß die Summe der Arbeitsblutdrucke pro Tag beim Sportler niedriger zu sein scheint als beim Nichtsportler. Beim Sportler ist also vermutlich die Faserspannung in der Aortenwand kleiner als beim Untrainierten. Vielleicht kann dieser Faktor Ursache einer besseren Ernährung der Aortenwand durch günstige Kapillarisierung und Diffusion sein. Für die vorliegende Untersuchung gilt Obengesagtes in Abwandlung. Auf den Ruheblutdruck wurde schon mehrfach hingewiesen. Das Ruheschlagvolumen wurde nicht untersucht. REINDELL und Mitarbeiter (23) fanden mit dem FICKschen Prinzip dieses bei untrainierten Männern und Sportlern gleich. Ein verkleinertes Ruheschlagvolumen müßte auch in der Druckamplitude zum Ausdruck kommen. Bei unseren Sportlern war diese aber sogar etwas größer als bei den Kontrollgruppen. Was jedoch oben über Leistungssteigerung durch Schlagvolumenvergrößerung gesagt wurde, trifft vermutlich auch für die von uns untersuchten Sportler zu. Ebenso ist die Frequenz auch bei unseren Sportlern geringer als bei Personen der Vergleichsgruppe. Damit wäre dann die Häufigkeit der rhythmischen

schen pulsatorischen Dehnungen und Entdehnungen des Aortenrohres geringer als beim Nichttrainierten. Diese Tatsache muß im Laufe von Jahren als Verschleißfaktor gewertet werden (25), andererseits muß, wie bereits erwähnt, bedacht werden, daß auch außerhalb der eigentlichen sportlichen Betätigung und des Hochleistungstrainings jede noch so kleine Arbeitsleistung mit einem geringeren Blutdruckanstieg bewältigt wird als beim Nichtsportler. Man könnte sich vorstellen, daß diese unterschiedliche Höhe des Belastungsblutdruckes, der durch jahrelange Summationskräfte auf die Aortenwand einwirkt, von Bedeutung sein könnte (27). Vor allem aber der Verlauf der hier dargestellten Alterskurven unserer jungen Sportler spricht eher für eine dynamische Erklärung der bei diesen erniedrigten Pulswellengeschwindigkeit. Bei den 10 - 19jährigen war kein Unterschied der PWG - Durchschnitte zu verzeichnen. Dieser ist bei den 20 - 29jährigen schon signifikant und bei den 30 - 39jährigen hochsignifikant. Dies könnte für eine Summation der Verschleißfaktoren im Laufe der Jahre bei gleichem morphologischen Ausgangszustand der Aortenwand sprechen.

Neben dieser dynamischen Erklärung der niedrigen PWG -Werte spielen jedoch möglicherweise noch andere Faktoren eine Rolle. Man könnte anzweifeln, ob die Anlagen von Sportlern und Nichtsportlern wirklich die gleichen sind. Das hieße, die niedrigere Pulswellengeschwindigkeit wäre nicht nur durch Training,

sondern auch k o n s t i t u t i o n e l l bedingt. Diese Menschen wurden zu Sportlern, weil sie dafür die geeigneten Kreislaufanlagen mitbrachten. Manches spricht auch hierfür. Wir geben aber zu bedenken, daß - wie oben angedeutet - gerade die gleichhohen PWG - Mittelwerte im jugendlichen Alter, also nahe des Trainingsbeginns, bei Sportlern und Nichttrainierten eher gegen eine überragende Bedeutung der Konstitution sprechen könnten.

Außer Zweifel steht jedoch, daß sportliches Training in jedem Fall günstige Wirkungen auf die elastische Beschaffenheit der Aorta ausübt. Es wirkt immer in derselben Richtung, ganz gleich, ob hinsichtlich der elastischen Eigenschaften eine nur durchschnittliche Konstitution vorhanden ist oder eine besonders geeignete. Immer verzögert Training die Alterungsprozesse der Gefäßwand.

VI. Zusammenfassung

1) Die Arbeit wurde ausgeführt im Rahmen der Untersuchungen von SCHIMMLER über die Wirkungen des körperlichen Trainings auf die Elastizitätsverhältnisse der Aorta. Es wird auf die bisher erschienenen Arbeiten hingewiesen, in denen die Pulswellengeschwindigkeiten von Sportlern und Nichtsportlern untersucht und verglichen werden und deren Ergebnisse be-

sprochen.

2) Die Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta wurde mittels der gebräuchlichen Standardmethode bei 127 normotonen Leistungssportlern männlichen Geschlechtes im Alter von 10 - 39 Jahren gemessen und die Mittelwerte in den einzelnen Altersstufen (Dekaden) bestimmt. Die PWG zeigt bei unserem Untersuchungsgut einen Altersanstieg von 6,17 m/sec zwischen dem 10. - 19. Lebensjahr über 6,48 m/sec zwischen dem 20. - 29. Lebensjahr auf 6,71 m/sec im 4. Jahrzehnt. Zum Vergleich wurde die PWG an 161 nichttrainierten Männern gleichen Alters und gleichen Blutdruckes gemessen. Hier betragen die entsprechenden PWG - Mittelwerte 6,17 m/sec, 6,88 m/sec, 7,41 m/sec. Die PWG - Alterskurven wurden aufgestellt und miteinander verglichen. Außerdem wurden statistische Berechnungen vorgenommen. Es zeigt sich, daß im 2. Jahrzehnt kein Unterschied zwischen den PWG - Mittelwerten besteht, jedoch ein signifikanter bzw. hochsignifikanter im 3. und 4. Lebensjahrzehnt.

Eine Abhängigkeit der Pulswellengeschwindigkeit von der Dauer des wöchentlichen Trainings konnte nicht nachgewiesen werden. Hier besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den PWG - Mittelwerten einer Gruppe, in der mehr als 5 Wochenstunden trainiert wurde, und einer, in der die Trainingszeit pro Woche unter dieser Stundenzahl lag.

3) Das Ergebnis vorliegender Arbeit ist also, daß ein geringerer Altersanstieg der Pulswellengeschwindigkeit bei gut-trainierten Sportlern als bei nichttrainierten Personen besteht. Es werden somit die Untersuchungen von SCHIMMLER und SCHWALB an Sportlern und Kontrollpersonen jenseits des 40. Lebensjahres bestätigt und ergänzt. Es wird nachgewiesen, daß auch ein Training von relativ wenigen Jahren bei jüngeren Individuen einen günstigen Effekt auf die Pulswellengeschwindigkeit ausübt.

Die niedrigen Alterswerte der Pulswellengeschwindigkeit beim Trainierten sind bedingt durch die längere Erhaltung eines geringeren Elastizitätsmoduls der Aortenwand. Die Befunde sprechen gegen vermehrte Abnutzungs- und Aufbraucherscheinungen im Sinne vorzeitiger Sklerosierungsvorgänge der Arterienwand beim Trainierten. Als Ursache dieser langsameren Alterung des Aortenrohres bei Sportlern werden dynamische Faktoren diskutiert, daneben wird auf die Konstitution hingewiesen.

VII. Literaturverzeichnis

- (1) BADER, H., Hb. Physiology, Sect.2, Circulation,
Vol. 2 Washington (1963)
- (2) BENNINGHOFF, A., Handbuch der mikroskopischen Anatomie,
Bd. 6 Berlin (1930)
- (3) BRECHT, K. und BOUCKE, H., Pflügers Arch. 256, 43
(1952)
- (4) BUDDECKE, E., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung 24,
131 (1958)
- (5) BÜRGER, M., Altern und Krankheit Leipzig (1957)
- (6) FRANK, O., Z. Biol. 85, 91 (1926)
- (7) FRANK, O.¹⁾ mit HOCHREIN, M., ¹⁾ Sitzgsber. Ges.
Morph. u. Physiol. München (1926)
- (8) FRANK, O. Z. Biol. 71, 256 (1920); 85, 102 (1926);
88, 105 (1928)
- (9) FRANK, O., Z. Biol. 88, 93 (1928)
- (10) GEIGY, Wissenschaftliche Tabellen (1960)
- (11) HALLOCK, PH., Arch. Int. Med. 54, 770 (1934)
- (12) HALLOCK, PH. und BENSON, J.I., J. Clin. Invest. 16,
595 (1937)
- (13) HEVELKE, G., Habilitationsschrift Leipzig (1956)

- (14) HERZOG, F. und MEURER, H., Klin. Wschr. 18, 1150
(1939)
- (15) LANSING, A.J., The Arterial Wall. Williams and Wilkins,
Baltimore (1959)
- (16) LUDWIG, H., Z. exp. Med. 99, 352 (1936)
- (17) MELLEROWICZ, H. und PETERMANN, A., Z. Kreislauf-
forschg. 45, 716 (1956)
- (18) MELLEROWICZ, H., Arch. Kreislaufforschg. 24, 70 (1956)
- (19) MELLEROWICZ, H., Lehrbuch der Sportmedizin von
Arnold, A. 144 Leipzig (1956)
- (20) MOENS, A.J., Die Pulskurve, Leyden (1878)
- (21) MÜLLER, A., Zeitschr. exp. Med. 83, 348 (1932)
- (22) REINDELL, H. und Mitarbeiter, Wissenschaftl.
Schriftenr. d. Dtsch. Sportbundes 3, 84
München (1960)
- (23) REINDELL, H. und Mitarbeiter, Kreislaufmessungen
München - Gräfelfing (1960)
- (24) RÖSSLE, R. und ROULET, F., Pathologie und Klinik in
Einzeldarstellungen Bd. 5, Berlin (1932)
- (25) SCHIMMLER, W. und SCHWALB, H., Z. Kreislaufforschung
54, 802 (1965)
- (26) SCHIMMLER, W., Arch. Kreislaufforschg. 47, 189 (1965)

- (27) SCHIMMLER, W., Cor vasa 10 (1), 48 - 58 (1968)
- (28) SIMON, E. und MEYER, W.W., Klin. Wschr. 36, 424
(1958)
- (29) STEINMANN, B., Dtsch. Arch. klin. Med. 185, 71 u. 90
(1940)
- (30) UDE, H., Klin. Wschr. 12, 1484 (1933)
- (31) WEBER, E. H., Hildebrandt's Handbuch der Anatomie
Bd. 3, 70 (1831)
- (32) WEZLER, K., Z. Kreislaufforschg. 27, 721 (1935)
- (33) WEZLER, K. und BÖGER, A., Naunyn - Schmiedebergs
Arch. exp. Path., 180, 381 (1936)
- (34) WEZLER, K. und STANDL, R., Z. Biol. 97, 265 (1936)
- (35) WEZLER, K., Z. Altersforschg. 4, 1 (1942)

Herrn Professor Dr. med. G. Schimert möchte ich
an dieser Stelle meinen besonderen Dank für die
großzügige Erlaubnis, in seinem Institut arbeiten
zu dürfen, aussprechen.

Auch danke ich Herrn Professor Dr. med. W. Schimmler
für die Überlassung des Themas und die freundliche
Unterstützung.

fernli al Meyner

Lebenslauf

Am 27. September 1942 wurde ich, Gerlind Waltraut Luise Wegner, als zweites Kind des Industriekaufmanns Joachim Wegner und seiner Ehefrau Marianne Wegner, geb. Bliesath, in Berlin geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Heroldsberg bei Nürnberg und in Erlangen wurde ich im Herbst 1952 in das Städtische Realgymnasium in Erlangen aufgenommen. Dort legte ich im Juli 1961 die Reifeprüfung ab.

Für die ersten sechs Semester meines Medizinstudiums immatrikulierte ich mich an der Universität Erlangen. Nach bestandenen Physikum Ende des Sommersemesters 1964 belegte ich zwei Semester in Hamburg und ein Semester in Wien. Ab Sommersemester 1966 setzte ich mein Studium an der Universität München fort und beendete dort im Juli 1968 das medizinische Staatsexamen.

Danach absolvierte ich meine Medizinalassistentenzeit mit je sechs Monaten in den Fachgebieten Innere Medizin und Chirurgie in München.

Nach dem Staatsexamen im Herbst 1968 begann ich mich auf Anregung meines verehrten Doktorvaters, Herrn Prof. W. Schimmler mit der Frage des Einflusses körperlichen Trainings auf die Elastizitätsverhältnisse der Aorta bei jugendlichen Sportlern zu beschäftigen. Das Ergebnis der Untersuchungen liegt in dieser Dissertation vor.

